Nicht im Buchhandel

Untersuchungen über die *Corynespora*-Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

genehmigt von der

Mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Alfons Klimke
aus Bolko O.-Schles.

D 11

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 5. 1940

Tag der Promotion: 20. 3. 1941

N 12

Berichterstatter: Prof. Dr. O. Müller (L. H.)
Prof. Dr. K. Noack

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus Phytopathologische Zeitschrift, Band 13, Heft 4

VERLAG VON PAUL PAREY IN BERLIN SW 11

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550807_0137

Untersuchungen über die *Corynespora*-Krankheit der Gurke und die Resistenz deutscher Gurkensorten

Von

A. Klimke

Mit 17 Abbildungen

Inhalt: Einleitung. — I. Krankheitsverlauf: 1. Infektionsmodus; 2. Die makroskopischen Symptome; 3. Die mikroskopischen Symptome. — II. Der Einfluß der Temperatur und der Tageslichtdauer auf den Verlauf der Krankheit. — III. Die durch den Pilz ausgelösten physiologischen Störungen. — IV. Die Virulenz der verwendeten Pilzstämme. — V. Die Resistenz des untersuchten Gurkensortiments. — VI. Der innere Krankheitsverlauf bei den Resistenten. — Zusammenfassung — Schrifttum

Einleitung

Der Blattbrand, hervorgerufen durch *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau, richtet bei Gurkenkulturen in den Gewächshäusern mitunter starke Verheerungen an. Da die üblichen Vorbeugungs- und Bekämpfungsmittel vielfach versagten, war es besonders wertvoll, daß man aus England eine Sorte einführte, die gegen diese Krankheit relativ resistent war. Sie war dort unter dem Namen „Butcher's Disease Resister" bekannt und fand über Holland in Deutschland ihren Eingang. Hier wird sie im Handel unter dem Namen „Spot Resisting" in mehreren „Herkünften" angeboten. Leider hatte sich aber erwiesen, daß die „Spot Resisting" nicht immer der Krankheit entgeht und häufig vom Pilz in ziemlich starkem Maße angegriffen werden kann. Diese Frage zu klären, war die Hauptaufgabe dieser Arbeit. Ferner war der Krankheitsverlauf, über den nur spärliche Literaturangaben vorliegen, genauer zu studieren und die an der Wirtspflanze durch den Pilz ausgelösten allgemeinen Störungen zu untersuchen.

I. Krankheitsverlauf

Als erster hat Quanjer (25) das Eindringen des Erregers in die Wirtspflanze (Sorte: „Verbeterde Telegraph") untersucht und beschrieben. Er stellte fest: „Die Keimhyphe wächst anfangs in einer Richtung über die Blattoberfläche, bis sie eine Spaltöffnung erreicht hat. Sie verändert dann die Richtung; die Hyphe biegt einige Male hin und her und verzweigt sich, wobei einzelne Zweige eines solchen Myzels in die Atemhöhle eindringen, die unter der Öffnung liegt, und zwischen die darunterliegenden Zellen. In diesem Stadium kann man bei durchfallendem Licht eine helle

Fläche im Blatt sehen. Der Turgor geht verloren, das Chlorophyll verbleicht, sobald ein Myzelfaden die Zelle berührt hat, und von der gesamten Zelle sieht man nichts als Zellmembran mit braunem körnigen Inhalt, wenn das Myzel sie umsponnen hat.“ Diese Ausführungen sind zugleich die einzige Mitteilung über den Infektionsvorgang. Sie waren nachzuprüfen und zu vervollständigen.

1. Infektionsmodus

Mit Hilfe eines feinen Haarpinsels wurde ein Tropfen einer Konidiensuspension auf die Blattunterseite gebracht, und zwar so, daß er nicht mit stärkeren Blattnerven in Berührung gelangte. Die Versuche wurden in den Monaten Mai und Juni durchgeführt. Die Tagestemperaturen lagen zwischen 25 und 35 ° C und entsprachen den normalen, wie sie für Ge-

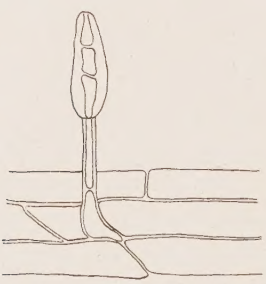


Abb. 1
Eindringende Hyphe
zwischen Zellen einer Blattader

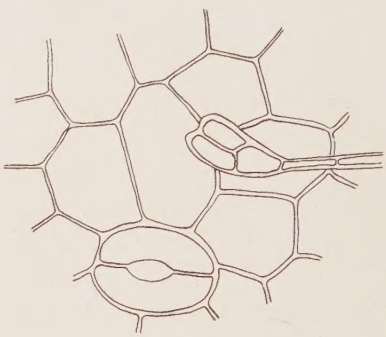


Abb. 2
Entstehendes „Appressorium“ in Aufsicht
Endstadium siehe Abb. 3

wächshauskulturen notwendig sind. Der relative Feuchtigkeitsgehalt der Luft war in allen Versuchen 90 bis 100 %.

Die mehrzelligen Konidien keimen in dem an der Blattunterseite haftenden Tropfen innerhalb einer Stunde unter starker Quellung ihrer Membranen aus und bilden an beiden Enden, manchmal auch seitlich an einer Zellkammer je einen Keimschlauch. Die Zeitspanne von der Keimung des Parasiten bis zu seinem Eindringen in das Gewebe beträgt etwa 24 Stunden. Die Hyphen wachsen zunächst auf der Außenseite der Epidermis und verzweigen sich nach einiger Zeit. Einige gelangen durch die Spaltöffnungen ins Blattinnere. Jetzt wächst der Pilz, wie auch schon Quanjer (25) festgestellt hat, interzellular im Gewebe weiter und bevorzugt hierbei vor allem das Schwammparenchym, wo ja die Interzellularen besonders groß sind. Nach etwa drei Tagen ist ein schwaches Verbleichen der Zellen an den Infektionsstellen zu bemerken, und nach weiteren 24 Stunden erscheinen die ersten Krankheitssymptome in Form der bekannten Blattflecken.

Eigene Beobachtungen zeigten nun, daß der Pilz imstande ist, auch auf andere Weise ins Gewebe einzudringen. So kommt es nicht selten vor, daß der Erreger direkt neben den Spaltöffnungen an der Grenze zwischen 2 oder 3 Epidermiszellen ins Gewebe vorstößt. Bei diesem Vorgang ist dann die Spitzenzelle der Hyphe auffallend verkürzt, fast keulenförmig und dickwandig (vergl. Abb. 1). An der Berührungsstelle scheidet sie eine durchsichtige, gelatinöse Flüssigkeit aus. Bald darauf teilt sie sich (vergl. Abb. 2) und bildet dann ein sogenanntes Appressorium, ähnlich dem, wie es Blackman und Welsford (3) bei dem Pilz *Botrytis cinerea* auf *Vicia Faba* gefunden haben. Dieses vergrößert sich, und es entsteht ein knotiges, vielzelliges und dickwandiges, braunes Gebilde, das fest an der Blattfläche haftet (vergl. Abb. 3). Von diesem Zellkomplex aus dringen nun mehrere Hyphen — es waren in der Regel 5 bis 7 — ins Blattinnere vor (vergl. Abb. 4).

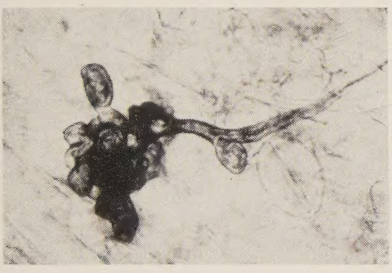


Abb. 3
Appressorium in Aufsicht

Abb. 4
Appressorium im Querschnitt
mit 5 eingedrungenen Hyphen

Eigene Beobachtungen dahingehend, daß auch Stengel und Blattstiele vom Pilz befallen werden können, veranlaßten mich, Infektionsversuche an diesen Teilen der Pflanze durchzuführen. Hierbei wurden einmal Blattstiele und Stengel mittels eines Pinsels mit einer Konidienaufschwemmung benetzt, wobei zahlreiche Konidien an den Haaren haften blieben. In einem zweiten Versuch wurde Pilzmyzel mit einer feinen Pinzette in Schnittwunden eingeklemmt.

Es zeigte sich, daß der Pilz weder auf den noch grünen Blattstielen, noch auf den Sproßstengeln zur Infektion gelangte. Da aber vom Pilz besiedelte Stengel- und Blattstiele an erkrankten Pflanzen vorkommen, war zu klären, wie dieser Pilzbefall zustande kommt. Es wurden durch Bestreichen mit einer Konidiensuspension grüne Blattstiele infiziert, deren Spreiten infolge Alters bereits vergilbt waren, ferner wurden bereits vergilbte Blattstiele mit gelben Blattspreiten in gleicher Weise behandelt. In beiden Fällen waren die Stiele noch turgeszent.

Im zweiten Versuch erschien auf den Blattstielen bald ein Myzelbelag und bereits nach fünf Tagen ein dunkler Konidienrasen. Die Hyphen waren hier, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zwischen den Epidermiszellen eingedrungen und durchwucherten das Stielgewebe. Bei der ersten Versuchsanordnung hatte sich zunächst zwar ein Belag von Keimhyphen gebildet, die jedoch nicht ins Gewebe eingedrungen waren. Hier drangen die Hyphen erst ein, nachdem die Spreite und anschließend der Stiel vollständig gelb geworden waren.

Eine Infektion des Hauptsprosses trat, wie ein weiterer Versuch zeigte, auch nur dann ein, wenn dieser vollkommen gelb geworden war.

Abb. 5
Auf natürliche Weise infizierte und erkrankte Früchte
Links ein Sproßsystem, an dem sämtliche Früchte zugrunde gingen

Erst in diesem Zustand stellen offenbar Blattstiele und Stengel ein Substrat dar, auf dem der Pilz leicht gedeihen kann. Findet man daher ein von *Corynespora*-Myzel besiedeltes Stengelorgan, dann dürfte die Infektion erst nach erfolgter Vergilbung zustande gekommen sein.

Nach Berichten einiger Autoren (s. u. a. Appel, 1) vermag der Pilz auch Früchte, und zwar in ihren ersten Entwicklungsstadien (bis sie etwa fingerdick sind) anzugreifen. Diese Angabe sollte noch einmal nachgeprüft und gleichzeitig geklärt werden, bis zu welchem Entwicklungsstadium Früchte vom Pilz befallen werden können. Die Fruchtknoten, bzw. Früchte wurden in verschiedenen Entwicklungsstadien von der noch nicht entfalteten Blüte bis zur nach der Befruchtung bereits eingetrockneten Blüte durch Bestreichen mit einer Sporensuspension infiziert, und zwar am Stiel, am Fruchtkörper selbst und an der Spitze. Die Infektion an der Fruchtspitze erfolgte so, daß Kelch und Blütenkrone nicht mit der Suspension in Berührung kamen. Bei einer anderen Versuchsreihe wurden die Blütenhüllen entfernt und die Frucht nach Verwundung an der Spitze mit der

Sporensuspension versehen. In allen Fällen blieb eine Erkrankung der Frucht aus, so daß ein Befall des Fruchtorganes durch direkte Infektion unmöglich erscheint.

Nun fragt es sich, ob der Pilz von der Blütenkrone aus die junge Frucht anzugreifen vermag. Mit dieser Möglichkeit war um so eher zu rechnen, als eine Erkrankung der Frucht durch *Corynespora melonis* stets zuerst an der Fruchtspitze zu bemerken ist (vergl. Abb. 5).

In den Infektionsversuchen, die zur Klärung dieser Frage durchgeführt wurden, erfolgte die Beimpfung der Blüten durch Betupfen der Kelchblätter, Blütenblätter und der Narbe mit einer Konidienaufschwemmung. Die Versuche brachten durchweg ein positives Ergebnis (vergl. Abb. 6). Nach 4 Tagen zeigten sich die ersten Symptome. Die infizierten Organe bedeckte ein schwacher Konidienbelag, der bald dunkelgrün wurde und an Ausdehnung zunahm. Das Myzel drang dann von dort in den Fruchtknoten bzw. in die junge Frucht vor. 6 Tage nach der Infektion zeigte die Spitze der Frucht einen dunklen Konidien- und Myzelbelag, der bald die gesamte Frucht überzog. Der Pilz kann also nur auf dem Wege über das Perianth oder die Narbe in die Frucht eindringen. Folglich kann der Fruchtknoten bzw. die junge Frucht nur während der Zeitspanne vom Aufblühen bis zum Verblühen der Blüte vom Pilz befallen werden.

d c b a

Abb. 6
Künstliche Blüteninfektion an
a) der Narbe (Hals der Frucht bereits geschädigt),
b) den Kelchblättern,
c) den Blütenblättern,
d) an gesamter Blüte nach 10 Tagen

Nach dem Verblühen aber bildet sich zwischen der Frucht und der Korolle eine Zellschicht, die mit zunehmendem Wachstum der Frucht diese vermutlich an der Spitze abschließt. Offenbar ist eine Infektion auf diesem Wege jetzt unmöglich. Wenn die Blüte eintrocknet, ist aber auch die Frucht über die Stärke eines Fingers hinausgewachsen. Dies bestätigt die Feststellung der genannten Autoren, daß die Frucht nur solange befallen werden kann, als sie den Durchmesser von etwa Fingerdicke noch nicht erreicht hat.

Um die Angaben der Literatur (s. u. a. Appel, 1), daß eine Gurkenfrucht in reifem Zustand, wenn sie gelb ist, vom Pilz wieder befallen

werden kann, zu überprüfen, wurden grüne und gelbe Früchte durch Benetzen mit einer Konidiensuspension oder durch Einklemmen von Pilzmyzel in Schnittwunden infiziert. Es zeigte sich, daß durch Bestreichen mit der Konidiensuspension keine erfolgreiche Infektion durchgeführt werden konnte. Eine Wundinfektion einer noch grünen Frucht verlief ebenfalls negativ. Mit Erfolg ließen sich dagegen reife Früchte infizieren, was die Angaben von Appel (1) bestätigt (vergl. Abb. 7). Die anatomische Untersuchung von beimpftem Material zeigte, daß bei grünen Früchten die unmittelbar an die Wundfläche angrenzenden Zellen durch den Pilz zerstört worden waren. Diese waren aber gegen das pilzfreie Gewebe durch Wundkork abgegrenzt, während an den Impfstellen einer reifen,

K

Abb. 7
Ausgereifte gelbe Frucht mit zwei künstlichen Infektionsstellen
Dunkler Konidienbelag

gelben Frucht eine solche nicht zu beobachten war. Offenbar wird bei grünen Früchten der Pilz durch die Wundkorkschicht am Eindringen gehindert, so daß hier eine Erkrankung ausbleibt.

2. Die makroskopischen Symptome

Wie zuvor bereits erwähnt, beträgt bei den für Gurkenkulturen normalen Tagestemperaturen zwischen 25 und 35° C die Inkubationszeit vier Tage. Die Infektionsstelle zeigt dann den Blattfleck mit der chlorotisch verfärbten Randzone. Der Fleck ist gewöhnlich von runder Gestalt. Feinere Blattnerven werden vom Pilz durchwachsen. Blattadern erster und zweiter Ordnung bilden dagegen für ihn offenbar ein starkes Hemmnis, das er selten zu überwinden vermag. Gelangt dann der Pilz mit seinen Hyphen an eine solche Ader, so wird er in seinem Wachstum aufgehalten, so daß ganz unregelmäßig begrenzte Blattflecken entstehen. Der Blatt-

fleck ist dann nicht mehr rund, sondern hat einen der Blattnervatur entsprechenden begrenzten Umriß.

Der normale runde Fleck zeigt Farbunterschiede (vergl. Abb. 8 und 9) Die hell- bis mittelbraune, oft durchrissene zentrale Fläche, die der Krankheit den Namen „Brand“ verliehen hat, fällt ganz besonders auf. Die sich anschließende Zone ist in der Farbe stets dunkler als das Zentrum des Fleckes; hier heben sich die noch dunkleren Äderchen besonders hervor. Als dritte Zone schließt sich weiter ein feiner dunkelolivgrüner Ring an. Ganz schroff setzt sich hier-

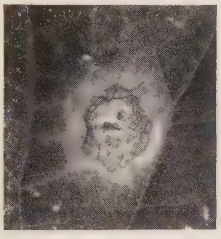


Abb 8
Der Blattfleck, etwa 1 : 1

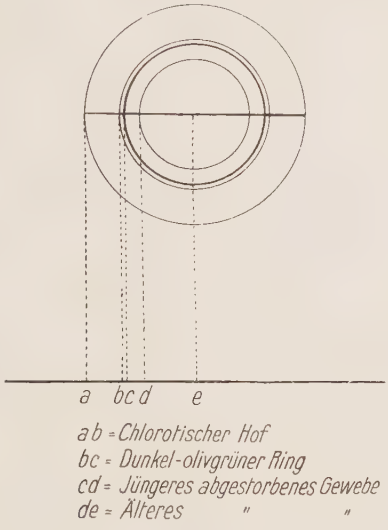


Abb. 9
Schema der Zonierung des Blattfleckes

von ein chlorotisch verändertes Blattgewebe ab, dessen Färbung nach außen allmählich in das normale Blattgrün übergeht.

Nun interessieren die Fragen:

1. Wie entsteht der Blattfleck?
2. Wo befindet sich in diesem der Pilz?

Zwei Tage nach der Infektion ist eine offensichtliche Veränderung der Zellbestandteile und Zellen, die von Hyphen berührt werden, noch nicht zu beobachten. Erst nach drei Tagen verbleichen — wie schon erwähnt — die ersten Zellen an der Infektionsstelle, was bei durchfallendem Licht besonders gut zu sehen ist. Im weiteren Verlauf zeigt sich im Zentrum eine dunkle Stelle, die mit der Ausdehnung des chlorotischen Gewebes an Größe zunimmt und zu einem kreisrunden braunen Fleck wird. Das kranke, verbräunte Gewebe, das bisher seine Turgeszenz noch erhalten hatte, fällt nun zusammen und trocknet ein, wobei die braune Verfärbung sich ein wenig aufhellt. Vergrößert sich der Fleck, so reißt bald die zentrale, nunmehr hellbraune Fläche ein. Bei der weiteren Ausdehnung des Fleckes bleiben die in der Färbung unterschiedlichen Zonen erhalten, wobei das zuvor chlorotische Gewebe verbräunt und zu der dunkelolivgrünen Zone wird, während das bis dahin gesunde Gewebe der

Chlorose verfällt. Der dunkelolivgrüne Ring vergrößert nun unter gleichzeitigem Aufhellen und Einreißen die zentrale Fläche.

Wie ist nun die topographische Verteilung der Pilzhyphen in dem krankhaft veränderten Gewebe?

Ein Blattstück, auf dem sich ein *Corynespora*-Fleck von etwa 1 cm im Durchmesser entwickelt hatte, wurde durch Eintauchen in eine 0,1 %ige HgCl-Lösung äußerlich desinfiziert und darauf zweimal mit sterilem Wasser gewaschen. Dann wurden mit einer Glaskapillare (1 mm Durchmesser) Plättchen aus den einzelnen Zonen und den Übergängen zwischen diesen herausgestochen. Jedes einzelne Fleckteil-Plättchen wurde darauf auf einer sterilen Nähragarplatte ausgelegt. Diese wiederholt angestellten Versuche ergaben folgendes:

Zone	Pilz
Grüne, gesunde	fehlt
Gesunde-chlorotische	fehlt
Chlorotische	fehlt
Chlorotisch-dunkel	vorhanden
Dunkel	vorhanden
Fleckmitte	vorhanden

In dem feinen, dunkelolivgrünen Ring und auch in dem angrenzenden Gewebeteil der chlorotischen Zone ließ sich also Pilzmyzel nachweisen, während das augenscheinlich gesunde Gewebe und der Hauptteil der chlorotischen Zone pilzfrei waren.

Abb. 10
Durch mehrere Flecke zerstörtes und vergilbendes Blattgewebe

Aus der Tatsache, daß Pilzhyphen nicht in der an das gesunde Gewebe angrenzenden, hellen Zone zu finden sind, ist zu schließen, daß der Parasit eine Fernwirkung auf die von ihm noch nicht besiedelten Zellen ausübt, im Gegensatz z. B. zur Kraut- und Knollenfäule der Kartoffel, wo eine offensichtliche Veränderung des Wirtsgewebes erst nach der Besiedlung der Zellen mit *Phytophthora* zustande kommt, so daß an den Stellen, wo kranke und gesunde Gewebeteile aneinandergrenzen, stets die Pilzhyphen zu finden sind.

Im weiteren Verlauf des Krankheitsprozesses nimmt die gelbe Zone mit dem Größerwerden des Fleckes auch relativ an Ausdehnung zu, so daß das Blatt vorzeitig gelb wird und abstirbt, obwohl nur ein geringer Teil des Blattes von den Parasiten besiedelt ist (vergl. Abb. 10). Tritt diese

Vergilbung an jungen, vom *Corynespora*-Pilz befallenen Pflanzen mit 3 bis 5 Blättern ein, dann bleiben auch die nächstentstehenden Blätter

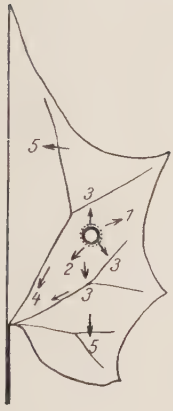


Abb. 11
Zeitlicher Ablauf des Vergilbungsprozesses

Abb. 12
Vergilbung infolge *Corynespora*-Erkrankung

in ihrer Größe hinter normalen Blättern zurück, so daß also die Pflanze nicht mehr zur vollen Entwicklung gelangt und als Kümmerpflanze nur schwach mit kleineren Blättern fortwächst.

Zeigt ein Blatteil einen Fleck von mindestens 1 cm Durchmesser, so verbleicht das nach dem Blattrand zu liegende grüne Gewebe (vergl. Abb. 11). Zunächst zeigen nur die den Fleck berührenden Äderchen und Adern eine Vergilbung, die in Richtung nach dem Blattrand verläuft, so daß in den Intercostalfeldern die grüne Farbe am längsten bewahrt bleibt und die Nervatur deutlich aufgehellt erscheint (vergl. Abb. 12). Unter gleichzeitiger Fleckausdehnung wird der restliche Teil nach dem Blattrand zu gelb. Dann geht in derselben Weise die Vergilbung des zwischen zwei stärkeren Adern nach dem Blattstiel zu liegenden Blatteiles vor sich. Ist nur ein einziger Fleck auf einem Blatt, so vergilbt zunächst nur der Teil der Spreite, in dem, von stärkeren Adern begrenzt, der Fleck liegt. Dann, ausgehend von diesen Adern, greift die Vergilbung auf die angrenzenden Teile über, bis das gesamte Blatt vergilbt ist und schließlich abstirbt.

Abb. 13
„Natürliche" Blattvergilbung

Entgegengesetzt hierzu verläuft bei der Gurke der Vergilbungsprozeß alter, normal absterbender Blätter. Er geht so vor sich, wie ihn Stahl für die Blätter von Laubbäumen beim herbstlichen Laubfall schildert: „Das reine Gelb stellt sich fast immer zuerst in den Parenchyminseln ein, die . . . durch . . . grüne, den zarten Gefäßbündelmaschen entsprechende Äderchen von einander getrennt sind. Bei weiterem Fortschreiten im Verfärbungsprozeß sind zuletzt nur noch die Mittelrippe und die stärksten Seitenrippen grün umsäumt, bis zuletzt . . . auch hier die grüne Farbe verschwindet. Abweichungen . . . sind nur selten zu beobachten und höchstwahrscheinlich pathologischer Natur" (vergl. Abb. 13).

3. Die mikroskopischen Symptome

Wie schon mitgeteilt, sind bei annähernd optimalen Temperaturen die Hyphen zwei Tage nach der Infektion ins Gewebe eingedrungen und ziehen sich besonders im Schwammparenchym interzellular durch das Blatt. Nachdem die Zellen 48 Stunden mit den Hyphen in Berührung waren, unterscheiden sie sich noch nicht von den völlig intakten, nicht befallenen Zellen. Nach weiteren 12 Stunden jedoch bemerkt man, daß sich die von Hyphen berührten Zellen aufhellen, was offenbar auf einer Abnahme des Chlorophyllgehalts beruht. Ob es sich um eine Überführung der Chloroplasten in Leukoplasten handelt oder vielleicht sogar um eine Auflösung der Chlorophyllkörner, konnte nicht festgestellt werden. Drei Tage nach der Infektion hat die chlorotische Zone an Umfang wesentlich zugenommen. Der Inhalt der befallenen Zellen erscheint fast farblos, und nur ihre von den Hyphen berührten Zellwände verbräunen. Die Interzellularen, besonders in der Nähe kleinerer Nerven, haben sich mit einer braunen Substanz angefüllt. Nach vier Tagen sind die vom Pilz befallenen Zellen kollabiert, und ihr Lumen ist erfüllt von einer braunen, körnigen Substanz. Hat sich der *Corynespora*-Blattfleck mit seinen charakteristischen Zonen herausgebildet, so geht die Vergrößerung des chlorotischen Hofes dem Wachstum des Pilzes voran, derart, daß nur die äußersten Spitzen der Pilzhyphen in die angrenzenden chlorotischen Zellpartien reichen. Die gleichen Phasen, wie sie beim zeitlichen Verlauf des Absterbeprozesses der Einzelzelle aufeinanderfolgen, lassen sich beim kranken Blattgewebe, d h. beim Blattfleck, von außen nach innen entsprechend verfolgen.

In Anlehnung an die Untersuchungen von G. Meyer (19), der sich mit der Speicherung von Vital-Farbstoffen bei parasitiertem Gewebe befaßte, wurde nun der Versuch gemacht, bei der kranken Zelle den allmählichen Übergang von dem Lebend- in den Totzustand in verschiedene Phasen aufzulösen. Es wurden hierbei die basischen Farbstoffe Methylenblau und Nilblau in den Konzentrationen 1:10000 benutzt. Beide Farbstoffe lieferten im wesentlichen gleiche Reaktionen, die jedoch bei Anwendung von Nilblau etwas prägnanter ausfielen.

Blattquerschnitte von Pflanzen der Sorte „Fleckenlose“ wurden, um die Luft aus den Interzellularen zu entfernen, im Vakuum 10 Minuten infiltriert und sodann für 20 Minuten in die Lösung getaucht. Vor der mikroskopischen Betrachtung wurden sie in destilliertem Wasser abgespült.

Tabelle 1

Verhalten des Blattgewebes bei Behandlung mit Nilblau

(1 : 10000 in destilliertem Wasser)

Gesundes noch grünes Blattgewebe	Chlorotisch verfärbte Zone	Dunkelolivgrüne Zone	Vom Pilz abgetötetes braunes Gewebe
Membran mit blauem Farbton, bei den Leitungsgefäßen grünlich gefärbt	Membran blau gefärbt	Zellmembran blau mit grünlichem Ton, Vakuolen blau bis violett. Interzellular eingelagerter Stoff blaugrün	Membranen blaugrün, Vakuole mit braun-körniger Substanz ungefärbt
Plasmolyse: +	+	—	—
Deplasmolyse: +	±	—	—
Nach Übertragung in Leitungswasser			
Vakuole gefärbt, Membran entfärbt, Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole gefärbt, Membran entfärbt	keine Veränderung	keine Veränderung
Nach Übertragung in 0,2 mol. $CaCl_2$-Lösung nach 24 Stunden			
Vakuole entfärbt, Membran entfärbt; Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole entfärbt, Membran entfärbt; vom Pilz berührte Zellmembranen gefärbt	Membran gefärbt, Vakuole enthält Farbstoffkügelchen, Interzellular-Substanz gefärbt	keine Veränderung

Auf Grund dieser Ergebnisse läßt sich der Absterbeprozeß bei *Corynespora*-krankem Gewebe folgendermaßen charakterisieren:

1. Die chlorotisch veränderten Zellen sind noch am Leben; das ist einmal aus ihrer Turgeszenz und zum andern aus ihrer Plasmolysierbarkeit zu schließen. Doch haben sie bereits eine Schädigung davongetragen, die sich darin äußert, daß die vom Pilz berührten Membranen eine irreversible Farbstoffspeicherung zeigen (vergl. Tabelle).

2. Im zweiten Stadium des Absterbeprozesses erfolgt eine Bräunung der Membran. Die Plasmolysierbarkeit ist nur noch auf wenige Zellen beschränkt, während Deplasmolyse durchweg nicht mehr hervorgerufen werden kann. Einzelne Zellen zeigen einen braunen Zellinhalt, der sich blaugrün anfärbt.

3. Das Zellumen und die Interzellularen in der Nähe kleinerer Adern haben sich mit einer braunen Substanz angefüllt. Die Zellen haben ihre

Turgeszenz verloren: der braune körnige Zellinhalt reagiert in diesen Gewebeteilen nicht mehr auf Farbstoffe.

G. Meyer (19), der sich auch mit den Zustandsänderungen durch Pilzmyzel geschädigten Zellgewebes eingehend beschäftigte, wies nach, daß die irreversible Farbstoffspeicherung mit der Einlagerung gerbstoffartiger Substanzen in die Zellmembran zusammenhängt, die eine hohe Affinität gegenüber basischen Farbstoffen besitzen. Es fragte sich, ob sich auch hier Stoffe mit Gerbstoffcharakter nachweisen lassen. Zum Nachweis wurden die gebräuchlichen Gerbstoffreagenzien benutzt:

Ferrichlorid, Kupferazetat, Kaliumbichromat, Äthylnitrit, Koffein- und Antipyrin-Lösungen lieferten kein Ergebnis. Osmium-Säure zeigte eine braun bis graue Anfärbung. Das Ammonmolybdat-Reagenz nach Gardiner-Wisselingh ergab eine schwache Gelbfärbung, die in den Epidermiszellen intensiver war als im Blattparenchym. Diese Reaktionen traten in Zellpartien ein, die in unmittelbarer Nähe der nicht mehr plasmolysierbaren, gebräunten Zellen lagen; diese selbst aber ergaben mit den zuvor genannten Reagenzien kein positives Resultat.

Hieraus könnte man entnehmen, daß infolge des Pilzangriffes im Blattgewebe Stoffe entstehen, die einmal eine irreversible Farbstoffspeicherung bewirken und gegenüber Gerbstoffreagenzien ein positives Ergebnis zeigten. Diese gebildeten Stoffe, die gegenüber Farbstoffen eine hohe Affinität besitzen, könnten Übergangsprodukte zu der endgültigen braunen Substanz sein, die weder auf die zuvor genannten Gerbstoffreagenzien ansprechen, noch imstande sind, Farbstoffe zu speichern.

Im Hinblick darauf, daß Pflanzenzellen nach Verwundung, auch nach parasitärem Befall, bestimmte Stoffe ausscheiden, die zur Gruppe der Gummis und Harze zählen, die aber in ihrer chemischen Zusammensetzung im einzelnen verschieden sind und gemeinhin als Wundgummi bezeichnet werden, wurden die kranken, bzw. abgestorbenen Zellen auf die Gegenwart dieser Stoffe geprüft. Für diese Versuche wurden Blattquerschnitte, sowie Blattstücke verwandt, auf denen sich krankes Gewebe befand.

Phloroglucin + Salzsäure ergab eine intensive Rotfärbung der vom Pilz berührten Zellwände und der interzellular eingelagerten Substanz. 4 %ige Orzinlösung und Salzsäure lieferte ebenfalls eine rot-violette Färbung. Anilin-Sulfat und verdünnte Schwefelsäure färbte nur die Zellwände der Zellen innerhalb der dunkelolivgrünen Zone, sowie die Leitgefäße in der chlorotischen Zone goldgelb. Auf Thymol, Resorzin und Benzidin reagierte das kranke Gewebe nicht. Man kann demnach in der braunen Substanz einen Stoff vermuten, der als Endprodukt des Absterbeprozesses zu den „Gummis“ zu rechnen ist.

Was das Verhalten jener braunen Substanz, die sowohl Interzellulare wie Lumen der Zelle erfüllt, anbelangt, wurde folgendes festgestellt: In Kalilauge und konzentrierter Schwefelsäure ist sie unlöslich. In Königs-

wasser läßt sie sich nur teilweise lösen. 50 %ige Chromsäure löst das Gewebe, was darauf hindeutet, daß keine Kutinisierung der Zellwände vorliegt. Eau de Javelle läßt die Bräunung intensiv leuchtend gelbbraun erscheinen. In 96 %igem Alkohol und in Äther ist die Substanz unlöslich. Behandelt man die Schnitte eine Viertelstunde mit verdünnter Salzsäure und chlorsaurem Kali, so tritt eine Aufhellung ein. Wird der Schnitt dann in Wasser gewaschen und in 96 %igen Alkohol getan, so wird der Bestandteil der eingelagerten Substanz, der mit Phlorogluzin-Salzsäure reagierte, leicht herausgelöst, so daß jetzt diese Probe ergebnislos ist. Nach $^3/_4$ stündiger Behandlung und anschließendem Auswaschen in Wasser fällt die Phlorogluzin-Salzsäure-Probe schon vor Anwendung von Alkohol negativ aus.

Aus diesen Befunden kann man schließen, daß ein Stoff in der braunen Substanz enthalten sein dürfte, der mit der von Temme (35) erwähnten Gummiart weitgehend übereinstimmt, und den man als Wundgummi bezeichnen kann. Der restliche durch die Behandlung mit Salzsäure und chlorsaurem Kali nicht herausgelöste braune Stoff dürfte vermutlich aus Oxydationsprodukten gerbstoffartiger Substanzen bestehen, soweit sie sich in der Nähe parasitierter Zellen nachweisen ließen.

II. Einfluß der Temperatur und der Tageslichtdauer auf den Verlauf der Krankheit

Die Erfahrungen der Gärtner über das Auftreten der Parasiten und seine Schadwirkung in Abhängigkeit von den Kulturbedingungen lehren, daß die Monate Mai und Juni die kritische Zeit für das Auftreten der Krankheit sind, wenn also in den Treibhäusern die Heizungen abgestellt werden und die Temperaturen nach warmer Tageszeit bei Nacht relativ stark absinken. Deshalb hat man auch schon die Vermutung ausgesprochen, daß es weniger die Höhe der Temperatur als die Temperaturschwankungen sind, die über den Ausbruch der Krankheit entscheiden.

Nach Lang (15) und Pfältzer (24) liegt das Optimum für die Myzelentwicklung und die Konidienbildung des Pilzes auf totem Nährsubstrat bei 30° C, während der Optimalbereich für die Konidienkeimung — wie Lang (15) festgestellt hat — relativ breit ist. Eigene Beobachtungen an Plattenkulturen, die bei konstanten Temperaturen von 28° C (± 0,5° C) und 19° C (± 2° C) und bei zwischen 16 und 34° C schwankenden Temperaturen gehalten worden sind, haben folgendes ergeben:

Die Ausdehnungsgeschwindigkeit der Myzelscheibe war in allen drei Fällen annähernd gleich, unabhängig davon, ob die Temperatur konstant blieb oder Schwankungen aufwies. Der tägliche Zuwachs aller drei Myzelpolster kam mit geringen Abweichungen einem Durchschnittswert von 0,5 cm nahe. Die in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von Lang (15) und Pfältzer (24) gefundenen Unterschiede in der Wachstumsgeschwin-

digkeit der bei 19 und 28° C gehaltenen Kulturen waren relativ gering. Keinesfalls aber förderten Temperaturschwankungen das Wachstum des Pilzes auf Nähragar.

Nun fand ich bei Infektionsversuchen, die ich an den Sorten „Sensation" und „Noas Treib" im August 1938, im September 1938 und im August 1939 durchführte, daß die Inkubationszeit in den drei Versuchsreihen recht verschieden war. So betrug die Inkubationszeit im August 1938 im Durchschnitt 6 Tage, während sie sich im September 1938 auf 5 Tage und im August 1939 auf nur 4 Tage belief (vergl. Tabelle 1).

Tabelle 1

Infektionsversuche im August und September 1938 und im August 1939 mit Stamm C

Sorte und Nummer der Samenprobe		Inkubationszeit bei Infektion im		
		August 1938	September 1938	August 1939
Sensation	223	6 Tage		4 Tage
„	120	5 Tage		4 Tage
„	11	6 Tage		4 Tage
„	208	7 Tage		4 Tage
„	71	6 Tage		4 Tage
„	50	5 Tage		4 Tage
„	149	6 Tage	5 Tage	4 Tage
„	135		5 Tage	4 Tage
„	220		5 Tage	4 Tage
„	118		5 Tage	4 Tage
„	21		5 Tage	4 Tage
„	101		5 Tage	4 Tage

Da bei allen Infektionsversuchen die relative Luftfeuchtigkeit so hoch wie möglich gehalten worden ist, lag die Vermutung nahe, daß die Temperaturverhältnisse zu den drei verschiedenen Zeiten nicht die gleichen waren und hierauf die Unterschiede in der Inkubationszeit zurückzuführen waren. Anhand der mittleren Tagestemperaturen, die zu den fraglichen Zeiten herrschten und aus der Summe der höchsten Tages- und tiefsten Nachttemperaturen errechnet wurden (vergl. Tabelle 2), müßte man er-

Tabelle 2

Dauer der Inkubationszeit sowie Temperaturverhältnisse zu drei verschiedenen Zeiten der Infektion

Zeit der Infektion	Mittlere Tagestemperatur	Mittlere tägliche Temperaturschwankungen	Dauer der Inkubationszeit
	°C	°C	
August 1939 . . .	25,2	13,1	4 Tage
September 1938 . .	23,5	9,0	6 Tage
August 1938 . . .	14,5	11,9	5 Tage

warten, daß im August 1939 (25,2° C) die kürzeste und im August 1938 (14,5° C) die längste Inkubationszeit zu verzeichnen ist. Die Beobachtungsergebnisse stimmten jedoch hiermit nicht überein. Im August 1938 betrug die Inkubationszeit 5 Tage und im September 1938 6 Tage.

Um nun zu prüfen, ob diese schlechte Übereinstimmung mit dem erwarteten Ergebnis darauf beruht, daß nicht nur die Höhe der Temperaturen, sondern auch die Temperaturschwankungen den Verlauf der Krankheit maßgeblich beeinflussen, wurde in mehrfacher Wiederholung ein Versuch durchgeführt, dem folgender Gedanke zugrunde lag:

Wenn die Temperaturschwankungen die Inkubationszeit verkürzen und den Verlauf der Krankheit beschleunigen, dann müßte der Unterschied

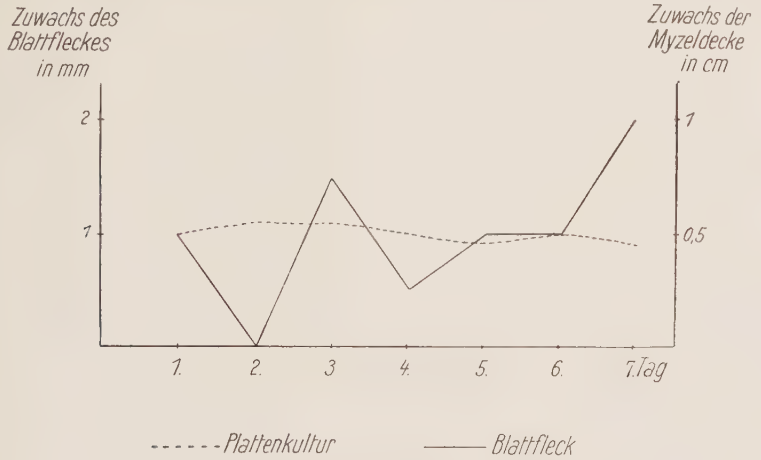


Abb. 14
Ausbreitung des Pilzes auf Agarplatte und Gurkenblatt

zwischen dem Wachstum des Pilzes auf der Agarplatte und dem auf dem Blatt, gemessen an der Ausdehnung des Blattfleckes, umso größer sein, je höher die Temperaturschwankungen im Treibhaus sind.

Bei diesen Versuchen wurde eine Einsporkultur des Stammes C verwendet, der sich bei den Resistenzprüfungen als der virulenteste erwiesen hatte (s. S. 422 ff). Die Pflanzen gehörten zu den hoch anfälligen Sorten „Beste von Allen" und „Fleckenlose". Flecke, die nach Ablauf einer Inkubationszeit von 4 Tagen einen Durchmesser von 1 mm besaßen, wurden für die Messungen ausersehen. Der helle Hof blieb hierbei unberücksichtigt, so daß nur das vom Pilz besiedelte Blattareal gemessen wurde. Die tägliche Zunahme wurde an mehreren Flecken (5—10) gleicher Anfangsgröße ermittelt, aus den gefundenen Werten das Mittel errechnet. Die Versuche wurden in den Monaten Juni bis August durchgeführt, wobei nach Möglichkeit für höchste Luftfeuchtigkeit in den Infektionskammern gesorgt wurde. Die Temperaturverhältnisse wurden, wenn erforderlich,

zeitweise durch Lüftung des Treibhauses und Schattierung so geregelt, wie es für den Versuch notwendig erschien.

Die statistische Verarbeitung der gefundenen Zahlen ergab, daß die Vergrößerung des Blattfleckes im Laufe eines Tages nicht gleichmäßig erfolgt, sondern gleichsam stoßweise vor sich geht. Sie setzt hauptsächlich während der Mittagsstunden ein. Auch kommt es häufig vor, daß die Zunahme des Fleckareals an dem einen Tage relativ stark, an einem zweiten nicht meßbar und einem dritten nur gering ist. Unter denselben Temperaturverhältnissen jedoch erfolgte auf der Agarplatte die Ausdehnung der Myzeldecke gleichmäßig. Die tägliche Zunahme kam einem Durchschnittswert von 0,5 cm nahe (vergl. Abb. 14).

Tabelle 3

Fleckausdehnung bei jeweiliger Temperaturschwankung

Die Zahlen geben die Anzahl der beobachteten Fälle wieder

Ausdehnung mm	Tägliche Temperaturschwankungen in °C				
	0–4	5–9	10–14	15–19	20–24
Nicht meßbar	15	9	8	—	—
2	—	7	2	4	—
3	—	—	8	3	—
4	—	—	2	2	1
5	—	—	2	4	1

In Tabelle 3 wird die Differenz zwischen höchster Tages- und tiefster Nachttemperatur zu der Fleckausdehnung innerhalb von 24 Stunden in Beziehung gesetzt. Die täglichen Höchsttemperaturen variierten zwischen 24 und 36° C, die tiefsten zwischen 12 und 24° C; das sind Temperaturen, die für Gewächshäuser im Bereiche des Möglichen liegen: sie entsprechen den während der Monate Mai und Juni in Gewächshäusern herrschenden Temperaturen.

Wie die Aufzeichnungen lehren, zeigt der Fleck bei einer Tagestemperaturschwankung um 0—4° C keine meßbare Ausdehnung, während Schwankungen von 15—19° C eine Mindestausdehnung um 2 mm und solche von 20—24° C sogar eine um 5 mm bewirken.

Nun interessiert die Frage, bei welchen maximalen Tages- und vorausgegangenen minimalen Nachttemperaturen die Fleckausdehnung am größten ist. In Tabelle 4 ist die beim jeweiligen Maximum und Minimum des Tages gemessene Ausdehnung in Millimeter angegeben. Die eingetragenen Mittelwerte zeigen, daß die Fleckausdehnung und damit das Pilzwachstum am stärksten ist, wenn nach hoher Tageserwärmung (33 bis 36° C) die Temperatur auf 10—12° C absinkt. Das beweist, daß durch Temperaturschwankungen das Pilzwachstum gefördert wird, denn bei einer maximalen Tagestemperatur von 33—36° C und einer minimalen zwischen 21 und 24° C müßte im Vergleich das Wachstum des

Pilzes ein stärkeres sein, da ja die minimale Temperatur von 21—24° C seiner optimalen wesentlich näher liegt als die minimale von 10—12° C.

Tabelle 4
Mittlere Fleckausdehnung in Millimeter in Abhängigkeit von den Temperaturschwankungen

Minimale Nachttemperatur °C	Maximale Tagestemperatur		
	33—36° C	29—32° C	24—28° C
21—24	—	—	—
17—20	2,6	1	—
13—16	3,4	2,3	2
10—12	4	2,8	2

Die mitgeteilten Beobachtungen lehren also einerseits, daß der Parasit in der Pflanze umso besser gedeiht, je höher die mittlere Tagestemperatur liegt; andererseits zeigen sie aber auch, daß die Geschwindigkeit, mit welcher der Parasit das Blatt durchwächst, außerdem noch von der Größe der täglichen Temperaturschwankungen abhängig ist, und zwar in dem Sinne, daß die Wachstumsgeschwindigkeit des Parasiten umso höher ist, je größer die Differenzen zwischen den Tages- und Nachttemperaturen sind. Im Gegensatz hierzu stellten wir fest, daß auf totem Nährboden das Wachstum des *Corynespora*-Pilzes unter den gleichen Temperaturverhältnissen ziemlich gleichmäßig verläuft. Wenigstens waren in Übereinstimmung mit Lang (15) und Pfältzer (24) die Differenzen zwischen der Wachstumsgeschwindigkeit bei 19° C und der bei 28° C relativ gering. Vor allem war aber bei Kultur auf Agar keine Förderung des Pilzwachstums durch Temperaturschwankungen festzustellen. Aus diesem verschiedenartigen Verhalten des Pilzes auf totem und lebendigem Nährsubstrat müssen wir schließen, daß es sich hierbei nicht um eine unmittelbare Wirkung der Temperatur auf den Parasiten handelt; wahrscheinlich wird die Wirtspflanze durch stärkere Temperaturschwankungen in dem Sinne verändert, daß sie bei Aufzucht unter stark wechselnden Temperaturverhältnissen dem Pilz ein günstigeres Nährsubstrat bietet, als wenn sie bei konstanten Temperaturen kultiviert wird.

Nirgendwo findet man in der Literatur Angaben, daß die Krankheit auch während der Wintermonate auftritt, obwohl auch zu dieser Zeit der Treibgurkenbau betrieben wird, welcher die wertvolle Frühjahrsernte liefert. Die gefürchteten Monate sind erst die von Mai bis September, also Monate, die einen längeren Tag haben. Ist die Befallsmöglichkeit in den Wintermonaten eine geringere, so liegt die Annahme nahe, daß die zu dieser Zeit herrschenden Lichtverhältnisse dem Auftreten der Krankheit entgegenwirken.

Tabelle 5

Inkubationszeit in Abhängigkeit von der Belichtungsdauer

Sorte mit Nummer der Probe	Anzahl der Pflanzen	Dauer der Inkubationszeit	
		Juli 1939 Temperatur zwischen 15 und 30° C	Dezember 1938 Temperatur zwischen 14 und 31° C
Dresdener 64	3	5 Tage	10 Tage
Markt 194	3	4 Tage	—
88	5	4 Tage	10 Tage
Konkurrent 34	3	4 Tage	10 Tage
Dr. Eckeners Weltflug 206	4	4 Tage	7 Tage
Orion 218	5	4 Tage	7 Tage
Volltreffer 144	4	4 Tage	10 Tage
Erntedank 163	3	4 Tage	—
Pabst's Unerreichte 84	2	4–5 Tage	10 Tage
Wiener Mistbeet 225	4	4 Tage	—
Ulmer Halblange 148	1	4 Tage	10 Tage

Dieser Vermutung entsprachen auch die Ergebnisse von Infektionsversuchen, die im Dezember durchgeführt wurden[1]). Tabelle 5 zeigt, daß die Inkubationszeit bei den im Dezember beimpften Pflanzen 7—10 Tage betrug, während Pflanzen derselben Sorten im Sommer schon 4—5 Tage nach der Infektion Befall zeigten (vergl. Tabelle 5). Ferner fiel noch auf, daß die Blattflecken etwas anders aussahen als im Sommer. Das vom Pilz befallene Gewebe war zwar trockenhäutig, nahm aber keinen gelbbraunen, sondern einen grünlich-grauen Farbton an.

Um den Einfluß der täglichen Belichtungsdauer auf den Verlauf der Krankheit zu prüfen, wurde folgender Versuch durchgeführt:

Im August 1939 wurden 5 hochanfällige Pflanzen, nachdem sie vorher infiziert worden waren, durch Überstülpen eines Dunkelkastens täglich 15 Stunden dunkel gehalten, was etwa einer Tageslichtlänge im November oder Februar entspricht. Zur Kontrolle wurden 5 andere Pflanzen normalen Lichtverhältnissen ausgesetzt. Alle 10 Pflanzen standen in derselben Infektionskammer, so daß die Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsbedingungen für sämtliche Pflanzen dieselben waren.

Es zeigte sich, daß bei den Pflanzen, die 15 Stunden verdunkelt gehalten wurden, die Inkubationszeit 5—6 Tage betrug, bei den Kontrollpflanzen dagegen nur 4 Tage. Das vom Pilz durchwucherte Gewebe hatte bei den Pflanzen, die 15 Tage unter Tageslichtentzug gehalten worden waren, einen grünlich-grauen Farbton angenommen, wie er bei den im Dezember geimpften Pflanzen zu beobachten gewesen ist. Ferner fiel noch auf, daß kein deutlicher chlorotischer Hof das grünliche, trockenhäutige Nekrogewebe umgab.

[1]) Bei diesen Versuchen war selbstverständlich für die erforderliche hohe Luftfeuchtigkeit und für Temperaturen gesorgt, die den sommerlichen annähernd entsprachen.

Hieraus ist zu entnehmen, daß bei geringerer täglicher Tageslichtdauer die Inkubationszeit eine längere ist. Zugleich bietet dieses Versuchsergebnis eine Erklärung dafür, weshalb die im Dezember durchgeführten Infektionsversuche nicht das erwartete Ergebnis brachten.

III. Die durch den Pilz ausgelösten physiologischen Störungen

Wie schon auf S.406 mitgeteilt, wurden durch *Corynespora*-Befall nicht nur die vom Parasiten besiedelten Blattgewebe, sondern auch die übrigen Teile des Blattes in Mitleidenschaft gezogen. Denn es tritt, nachdem der Blattfleck eine bestimmte Größe erreicht hat, eine Vergilbung des gesamten Blattes und ein vorzeitiges Abstoßen desselben ein, ohne daß der Parasit bereits das ganze Blatt besiedelt hat. Diese Vergilbung nimmt ihren Anfang an der Infektionsstelle und erfaßt von da aus die ganze Blattspreite.

Worauf beruht nun dieser Vergilbungsvorgang? Ist er die Folge einer unzureichenden Kohlehydrat- oder Nährstoff-Versorgung, die auf die gestörte und daher ungenügende Assimilationstätigkeit des zum Teil zerstörten Blattes oder auf eine Blockierung der Leitungsbahn zurückzuführen wäre? Oder handelt es sich hierbei um eine pathologische Veränderung im engeren Sinne, die auf der Wirkung irgendwelcher Stoffe beruht, die in den von den Parasiten erfaßten Gewebeteilen entstehen und von hier aus in den noch gesunden Teil des Blattes abgeleitet werden?

Zur Klärung dieser Fragen wurden folgende Versuche angesetzt:

1. Bringt man dem Blattgewebe Verletzungen bei, derart, daß in der Spreite Löcher entstehen, so müßte, wäre die Vergilbungserscheinung auf eine reine „Amputationswirkung" zurückzuführen, hernach eine Chlorose eintreten, welche der durch *Corynespora melonis* hervorgerufenen entspricht.

Mit einem Korkbohrer von 0,5 und 1 cm wurden daher in die Blattspreite Löcher hineingestanzt, wobei größere Blattnerven nicht verletzt wurden (vergl. Abb. 15 a). Rings um das ausgestoßene Loch bildete sich nach zwei Tagen ein feiner weißlich erscheinender Ring, der aus verkorktem Wundgewebe bestand. Chlorotische Veränderungen kamen aber nicht zustande.

2. Wenn auch durch Amputation ein Vergilbungseffekt nicht zu erzielen war, so konnte man doch immerhin noch annehmen, daß durch eine Blockierung der Leitungsbahnen eine derartige Wirkung herbeizuführen ist.

Es wurden daher Adern II. Ordnung in der Nähe des Blattrandes und solche I. Ordnung kurz hinter dem Blattstiel durchschnitten. Ferner wurden mit einem Korkbohrer Stücke herausgestanzt, die von einer Ader I. und II. Ordnung durchzogen waren (vergl. Abb. 15 b, c).

Auch in diesen beiden Versuchen blieb eine chlorotische Veränderung der Blattspreite aus. Nur insofern war eine Wirkung zu erkennen, als die Blattnerven an ihren Wundstellen kallöse Neubildungen zeigten. Durch

künstliche Unterbrechung von stärkeren Blattnerven war also auch kein Vergilbungseffekt hervorzurufen.

3. Da eine Verstümmelung der Blätter nicht den erwarteten Erfolg gebracht hatte, war zu ermitteln, ob vielleicht ein partielles Absterben des Blattes, bei dem also die außer Funktion gesetzten Teile am Blatt verblieben, eine Verfärbung der Blattspreite zur Folge hat.

Es wurden daher durch Hitze der Fleckgröße entsprechende Gewebeteile abgetötet, wobei eingebrannte Teile innerhalb größerer Adern lagen. Ferner wurden mit einem erhitzten Metallstab noch Gewebeteile an Blattspitzen geschädigt (vergl. Abb. 15 d, e).

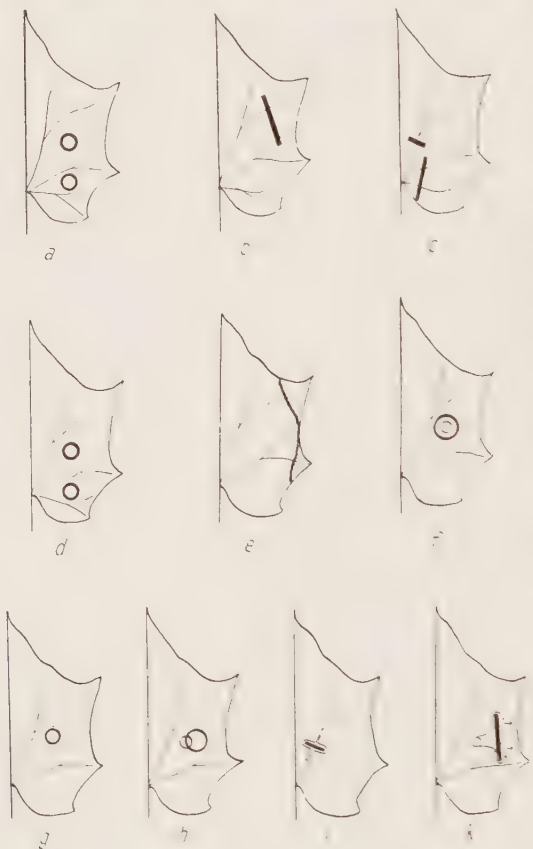


Abb. 15

Das Ergebnis war, daß um die geschädigte Stelle nach zwei Tagen ein verhältnismäßig breiter, runder Hof entstand. Das geschädigte Gewebe trocknete ein und nahm eine grünlich-weiße Farbe an. Das gesunde grüne Gewebe setzte sich hiervon mit einer verkorkten Zellschicht scharf ab. Von einer Beeinflussung des nicht unmittelbar geschädigten Gewebes war nichts zu bemerken.

4. Aus den negativen Ergebnissen der ersten drei Versuchsreihen ist zu entnehmen, daß der Vergilbungsprozeß weder die Folge einer Spreitenverstümmelung oder einer Unterbrechung der Leitungsbahnen ist, noch durch eine partielle Außerfunktionssetzung von Blattgewebe zustande kommt. Daher war zu vermuten, daß von dem durch *Corynespora* besiedelten Gewebe, vielleicht auch von dem Pilz selbst, irgend eine Fernwirkung ausgeht, welche die chlorotische Verfärbung und das vorzeitige Abstoßen des Blattes zur Folge hat. Um diese Frage zu klären, wurden folgende Versuche durchgeführt:

a) Ein rundes Blattstück, in dessen Mitte ein kleiner *Corynespora*-Fleck zur Bildung gelangt war, wurde mit einem Korkbohrer so herausgestanzt, daß nur grünes Gewebe rings um die gelochte Stelle auf der

Spreite zurückblieb. Das Stückchen mit dem Fleck wurde in eine Petrischale gelegt. Zur Kontrolle wurde ein ebenso großes herausgestanztes Blattstück den gleichen Bedingungen unterworfen (vergl. Abb. 15 f.).

Ergebnis: Das herausgestanzte Blattstück wurde schon nach 24 Stunden gelb; die Blattspreite blieb aber grün. Das herausgestanzte Kontrollstück war dagegen nach 4 Tagen noch frisch und grün.

b) Von einem größeren Fleck wurde nur der vom Pilz besiedelte Teil herausgestoßen, während an der Spreite noch der helle Hof blieb (vergl. Abb. 15 g).

Ergebnis: Die chlorotische Zone nahm weder an Ausdehnung zu, noch ergrünte sie wieder; sie blieb also in ihrer ursprünglichen Größe bestehen, ohne sich weiter zu verändern.

c) In einem dritten Versuch wurden Blattstücke herausgestanzt, die zu $^4/_5$ vom Pilz besiedelt waren, während der restliche Teil aus der Hofzone bestand (vergl. Abb. 15 h).

Ergebnis: Die Blattspreite zeigte an der Stelle, wo der restliche vom Pilz besiedelte Teil des Blattfleckes war, eine Ausdehnung des chlorotischen Hofes und eine weitere Zunahme des Nekrosebezirkes. Die Gegenseite, wo das Gewebe vom Pilz nicht durchdrungen war, blieb dagegen unverändert. Bei dieser Versuchsanstellung kam also ein partielles Weitergehen des Vergilbungsprozesses zustande.

Durch rechtzeitiges Entfernen der vom Pilz besiedelten Blatteile kann also der schon in Gang gekommene Vergilbungsprozeß aufgehalten werden. Daraus ist der Schluß zu ziehen, daß von dem Parasiten bzw. dem von ihm besiedelten Blattgewebe irgend eine stoffliche Wirkung ausgeht, welche die Chlorose und das vorzeitige Absterben des Blattes zur Folge hat.

5. Kann durch Unterbrechung der Leitungsbahnen der Vergilbungsprozeß gehemmt werden?

Um dies zu klären, wurden bei Blättern, auf denen sich zwischen zwei Hauptnerven ein Fleck entwickelt hatte, unterhalb der Stelle, wo die beiden Äste sich vereinten, die Adern durchschnitten (vergl. Abb. 15 i). Auf anderen Blättern wurde das zwischen dem Blattfleck und dem Blattrand liegende Gewebe durchschnitten (vergl. Abb. 15 k).

Der Blattfleck, der sich in der Gabel befand, vergrößerte sich, die Vergilbung setzte ein; sie blieb aber auf das zwischen den Adern liegende Gewebe beschränkt. An der Hauptader entlang setzte sie sich bis zur Schnittstelle fort. Dann war folgendes zu beobachten. Bandartig entstand nun auf beiden Seiten des Schnittes ein gelber Saum, der bis in die Hauptader hineinreichte. Im anderen Falle war das gleiche zu beobachten. Hier dehnte sich der Vergilbungsprozeß um den Schnitt herum nach dem Blattrand zu aus, so daß der Schnitt von einem gelben Streifen umzogen war.

Aus diesen Versuchsergebnissen ist also zu entnehmen, daß von dem Pilzmyzel irgendeine Fernwirkung stofflicher Art ausgeht, wobei vornehmlich in oder längs der Leitungsbahnen der Transport des wirksamen Prinzips erfolgt. Es nimmt daher das ganze Blatt bzw. die ganze Pflanze durch den Pilz Schaden, womit die Beobachtung übereinstimmt, daß bei jungen infizierten Pflanzen mit 3—5 Blättern Krüppelwuchs einsetzt.

So wird der Blattbrand den Gurkenkulturen auch noch insofern gefährlich, als er die Pflanze nicht nur durch die Außerfunktionsetzung der von ihm besetzten Assimilationsgewebe schädigt, vielmehr beeinträchtigt der Parasit ihre Entwicklung noch dadurch, daß er offenbar mittelbar oder unmittelbar das ganze Blatt schädigt und gleichzeitig ein vorzeitiges Abstoßen der Blätter verursacht.

IV. Die Virulenz der verwendeten Pilzstämme

Die Untersuchungen wurden mit drei *Corynespora*-Stämmen verschiedener Herkunft durchgeführt. Stamm A wurde mir aus der Kulturensammlung der Dienststelle für Mykologie an der Biologischen Reichsanstalt zur Verfügung gestellt. Stamm B erhielt ich aus dem Centraalbureau voor Schimmelcultures Baarn (Holland). Stamm C wurde von krankem Gurkenmaterial aus den Gewächshäusern der Forschungs- und Versuchsanstalt für Gartenbau, Dahlem, isoliert. Alle drei Stämme wurden zunächst auf Pflanzen kultiviert; später wurden sie auf Agarplatten übertragen. Von den so gewonnenen Kulturen wurden Einsporlinien hergestellt, die dann für die weiteren Versuche verwandt wurden.

Für die Kultur der Stämme auf Nährböden erwiesen sich Bohnensaft-, Hafermehl-, Kartoffel-, Malzextrakt-, Karotten- und Bierwürzeagar als gleich gut geeignet. Zur Vermehrung der Kulturen wurde ausschließlich Karottenagar verwandt.

Morphologische Unterschiede bei Kultur auf toten Nährböden waren zwischen den drei Stämmen nicht zu beobachten. Auch in der Keimungsgeschwindigkeit der Konidien und in der Fruktifikationsfreudigkeit waren keine außerhalb der Fehlergrenzen liegenden Differenzen zu bemerken. Bei allen drei Stämmen wurden Anastomosen festgestellt. Die in der Literatur sich auf die Morphologie des Pilzes beziehenden Angaben treffen auf jede der drei Herkünfte zu.

Zunächst fragt es sich: Wie verhalten sich die drei Stämme auf Blättern verschiedenen Alters? Zur Klärung dieser Fragen wurden drei Pflanzen der Sorte „Fleckenlose“ benutzt, die je drei Blätter entwickelt hatten. Während das unterste Blatt zu seiner vollen Größe herangewachsen war, begann das oberste sich gerade zu entfalten. In diesem Stadium wurden die Blätter mit den drei Stämmen beimpft.

Das Verhalten der Blätter

Oberstes Blatt	Mittleres Blatt	Unterstes Blatt	Pilzstamm
+++	+++	+++	C
++	++	++	A
+	+	+	B

+++ = starker, ++ = weniger starker, + = schwacher Befall

Die Befunde lehren, daß C unabhängig vom Alter des Wirtsgewebes in seiner Virulenz die Stämme B und A übertrifft. Stamm A zeigt eine Mittelstellung zwischen C und dem in seiner Virulenz am schwächsten Stamme B.

Ein Versuch, Stamm B in seiner Virulenz dadurch zu steigern, daß der Pilz nacheinander auf Pflanzen geringerer Anfälligkeit gebracht wurde, mißlang. Wenn der Stamm nach fünfmaligem Wechsel wieder auf eine Pflanze höchster Anfälligkeit zurückgebracht worden ist, erwies sich seine Virulenz als unverändert.

Diese Verschiedenheit der Virulenz äußerte sich einmal in der Inkubationszeit, die im allgemeinen nach Verimpfung von C am kürzesten war, am längsten aber bei B andauerte. Herkunft A zeigte eine Mittelstellung zwischen C und B (vergl. Tab. 6).

Tabelle 6

Inkubationszeit in Abhängigkeit von der Virulenz der drei Stämme

Sorte mit Nummer der Probe		Dauer der Inkubationszeit im Juli 1939			Sorte mit Nummer der Probe		Dauer der Inkubationszeit im Juli 1939		
		A	B	C			A	B	C
Spot Resisting	140	6 Tage	7 Tage	4 Tage	Spot Resisting	91	6 Tage	7 Tage	6 Tage
„	41	5 Tage	6 Tage	4 Tage	„	101	5 Tage	6 Tage	4 Tage
„	184	5 Tage	8 Tage	4 Tage	„	118	4 Tage	5 Tage	4 Tage
„	12	4 Tage	5 Tage	4 Tage	„	60	4 Tage	5 Tage	4 Tage
„	115	5 Tage	7 Tage	4 Tage	„	144	5 Tage	6 Tage	4 Tage
„	123	4 Tage	8 Tage	4 Tage	„	11	5 Tage	6 Tage	4 Tage
„	51	5 Tage	7 Tage	5 Tage	„	194	5 Tage	6 Tage	4 Tage

Zweitens ließen sich Unterschiede in der Wachstumsgeschwindigkeit feststellen. Im allgemeinen zeigte der Stamm C auf den Blättern die größte Wachstumsgeschwindigkeit; eine Schädigung des gesamten Blattes durch Vergilben setzte nach relativ kurzer Zeit ein. Sehr gering war die Wachstumsgeschwindigkeit bei B; zwar trat durch dessen Befall ebenfalls die Vergilbungserscheinung ein, doch erst nach einer verhältnismäßig langen Zeitspanne. Diese Verhältnisse werden durch Abb. 16 veranschaulicht, die gleichaltrig beimpfte Blätter der hoch anfälligen Sorte „Beste von Allen“ zeigt. Die Wachstumsgeschwindigkeit von Stamm A ist größer

als die von Stamm B. Im Vergleich zu C ist sie im allgemeinen nur wenig geringer, in einzelnen Fällen sogar gleich. Der Stamm A nimmt also bezüglich seiner Virulenz eine Mittelstellung zwischen B und C ein.

Im Virulenzgrad gegenüber verschiedenen Gurkensorten fanden sich Unterschiede in dem Sinne, daß sich entweder alle drei Stämme gleich virulent zeigten (Konkurrent 34, Markteroberer 108 b, Orion 218), oder daß sich nur zwei Stämme gleich verhielten, oder auch daß Stamm B im Vergleich zu Stamm A virulenter war (vergl. Tabelle 7). Nur in einem Falle wurde gefunden, daß Stamm C in seiner Virulenz hinter A zurückblieb, der Virulenzgrad sich also umgekehrt verhielt. Innerhalb der Sorte „Hausperle" (vergl. Tabelle 9) fanden sich 13 Pflanzen von 20, auf denen sich A stark virulent zeigte, während die Stämme B und C sich als sehr schwach erwiesen.

Tabelle 7

Befallsgrade von Gurkensorten gegenüber den Stämmen A, B und C

1 = kein, 2 = schwacher, 3 = mittelstarker, 4 = starker, 5 = sehr starker Befall

Sorte, Nummer der Saatprobe	Befallsstärke gegen		
	A	B	C
Orion 218	5	5	5
Markteroberer 108 b	5	5	5
Konkurrent 34 . .	5	5	5
Beste von Allen . .	5	2	5
Donker Spiers 74 .	5	1	5
Spiers Treib 203 .	5	3	5
Noas Treib 208 . .	3—4	3—4	5
Volltreffer 144 . .	3—4	3—4	5
Bullas 1932 80 . .	3—4	3—4	5
Sensation 35 . . .	1	3	3
Produkta 162. . .	1—2	2–3	5

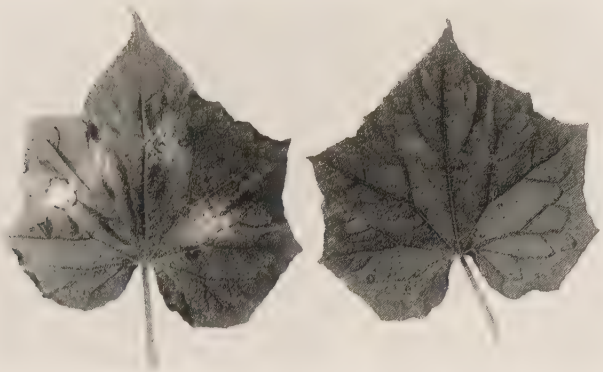
In der Tatsache, daß bei *Corynespora melonis* Pilzstämme verschiedener Virulenz zu finden sind, kann man die Ursache für das unterschiedliche Verhalten ein und derselben Sorte an verschiedenen Anbaustellen erblicken. Doch kommt noch eine andere Erklärung in Frage, wie das nächste Kapitel lehren wird.

V. Die Resistenz des untersuchten Gurkensortiments

Mehrfach findet man in der Literatur Angaben (siehe Appel, 1, Krüger, 13, Reinhold, 26) über ein unterschiedliches Verhalten von Gurkensorten gegenüber dem Blattbrand. So gilt im Handel z. B. die Sorte „Spet Resisting" als widerstandsfähig. Diese Sorte hat sich jedoch nicht

durchweg als widerstandsfähig erwiesen, wie mir von Gärtnern berichtet wurde und wie auch ich habe feststellen können. Es galt daher zu klären, worauf das unterschiedliche Verhalten der „Spot Resisting" beruhen könnte, und ob es außerdem im Handel Sorten gibt, die ebenso wie die „Spot Resisting" gegen den Blattbrand widerstandsfähig sind.

Die Resistenzprüfungen wurden während der Monate Mai bis September mit den drei Pilzstämmen A, B und C durchgeführt. Die Infektionstechnik war die gleiche, wie sie zuvor auf S. 402 geschildert wurde, wobei drei Blätter einer Pflanze mit je einem Pilzstamm versehen worden



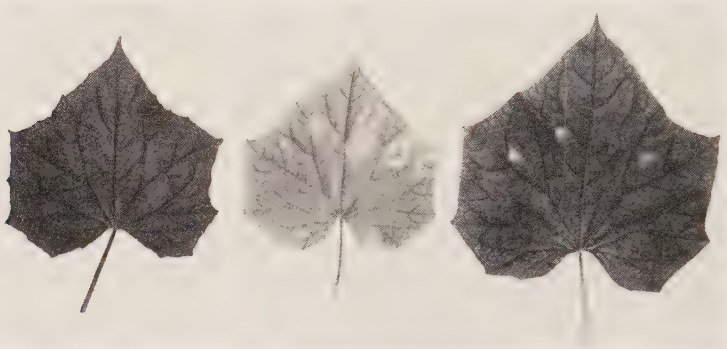
C Abb. 16 B
Unterschiedliche Virulenz der Stämme B und C auf „Beste von Allen", 13 Tage nach Infektion

sind. Diese Anordnung wurde deswegen getroffen, um Fehlerquellen, die sich bei der Beurteilung der Virulenzverhältnisse aus den genotypischen Unterschieden innerhalb einer Sorte ergeben können, auszuschalten. Nach der Impfung wurden die Pflanzen in Infektionskammern verbracht, wo für eine hohe Luftfeuchtigkeit bei den jeweiligen Temperaturbedingungen gesorgt war.

Die Ergebnisse seien an Hand einer Tabelle (8) veranschaulicht. Die Bewertung der Anfälligkeit bzw. der Widerstandsfähigkeit ist durch die Ziffern 1—5 gekennzeichnet. Hierbei bedeutet 1 = kein Befall (an der Infektionsstelle keine chlorotische Aufhellung zu bemerken), 2 = schwacher Befall (Infektionsstelle zeigt Aufhellung, vergleiche in Abb. 16 das mit B infizierte Blatt), 3 = mittelstarker Befall (Blattfleck zeigt geringe Ausdehnungstendenz), 4 = starker Befall (Vergilbungsprozeß verläuft relativ langsam) und 5 = sehr starker Befall (starke Fleckausdehnung und relativ rascher Verlauf des Vergilbungsprozesses, vergleiche Abb. 16 das mit C infizierte Blatt). Aus Tabelle 8 ist zu ersehen, daß von den 37 geprüften Sorten mit 93 Saatproben sich nur eine einzige Sorte, und zwar „Disease

Resister" als widerstandsfähig erwies; alle übrigen ließen hohe und sehr hohe Anfälligkeit erkennen.

Die Sorte „Spot Resisting" war allerdings in der Befallsstärke nicht einheitlich. Nur sechs Herkünfte zeigten einen Befallsgrad, der mit den Ziffern 1 und 2 bewertet werden konnte, so daß diese Herkünfte als widerstandsfähig angesehen wurden. Auf Pflanzen von zwei Samenproben war ein mittelstarker und auf zwei weiteren sogar ein sehr starker Befall zu beobachten. Dies soll Abb. 17 veranschaulichen: Das mittlere Blatt stellt den Typ einer hoch anfälligen Pflanze dar, während die beiden anderen



59 115 6

Abb 17

Unterschiedliches Verhalten von „Spot Resisting"-Pflanzen gegenüber Stamm C

Blätter zwei Pflanzen entnommen sind, die sich in ihrer Widerstandsfähigkeit von dieser erheblich unterscheiden. Hätte man bei der hoch anfälligen das Blatt noch an der Pflanze belassen, so hätte der Blattfleck an Ausdehnung noch weiter zugenommen, der chlorotische Hof hätte sich noch vergrößert und schließlich wäre das gesamte Blatt vergilbt. Ein *Corynespora*-Fleck auf dem Blatt einer resistenten Pflanze (vergleiche hierzu das linke Blatt) bleibt in diesem Stadium seiner „Entwicklung" stehen. Die helle chlorotische Hofzone ist relativ breit, doch setzt keine weitere Ausdehnung derselben ein. Ein vorzeitiges Vergilben der Blätter erfolgt nicht. Das andere Blatt stellt insofern einen besonderen Fall von Widerstandsfähigkeit dar, als das vom Pilz besiedelte Gewebe hellgelb erscheint; es ist trockenhäutig, oft durchrissen. Nur eine schmale Hofzone scheidet den „Blattfleck" vom gesunden grünen Gewebe. Eine Vergrößerung des Fleckes findet von einem bestimmten Zeitpunkt ab nicht mehr statt. Die Tendenz zu vergilben liegt hier nicht vor. Dieser zuletzt beschriebene Typ konnte nur an Pflanzen von „Spot Resisting" beobachtet werden, an vier Pflanzen von Saatprobe 124 und an sämtlichen untersuchten von 6 und 41.

Abb. 17 gibt zugleich auch einen Hinweis dafür, wie unterschiedlich das Verhalten von Herkünften ein und derselben Sorte sein kann. Auf Grund der Prüfungsergebnisse (vergl. Tabelle 8), kann nur von der Sorte „Beste von Allen" gesagt werden, daß sie sich in bezug auf *Corynespora*-Anfälligkeit bzw. Widerstandsfähigkeit einheitlich verhält. Alle übrigen Sorten zeigen in der Befallsstärke innerhalb ihrer „Herkünfte" zum Teil erhebliche Unterschiede, wie man sie beispielsweise zuvor schon an „Spot Resisting" sehen konnte.

Eine Erklärung für die Uneinheitlichkeit der Sorten bei Verwendung ein und derselben Pilzrasse in bezug auf ihre *Corynespora*-Resistenz wird man darin sehen können, daß die Eltern entweder nicht rein durch-

Tabelle 8

Infektionsversuche mit 3 Stämmen an Haus-, Frühbeetkasten- und Freilandgurken

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen A	B	C
Disease Resister . .	24	20	1—2	1 – 2	2
Spot Resisting . .	4	15	2	1—2	2
	140	14	1—2	1—2	2
	59	19	1—2	1	2
	41	14	1 2	1 - 2	2
	184	13	2	1—2	1 - 2
	52	2	1 – 2	1—2	1
	12	13	4 5	4	5
	115	18	4—5	2	5
	6	15	2—3	1—2	3
	92	18	1—2	2	2 - 3
Fleckenlose . . .	123	15	4—5	1 - 2	5
Beste von Allen . .	122	19	5	2 - 3	5
	72	14	5	2	5
	51	16	5	2	5
Frühbeetkastensorten					
Spiers Treib . . .	203	11	5	3	5
Donker Spiers . .	74	3	5	1	5
Dunkelgr. Spiers .	143	5	4 - 5	3 - 4	5
	183	3	5	3—4	5
Englische Spiers. .	91	4	4—5	1 - 2	5
Orion	218	5	5	5	5
Markteroberer . .	108b	3	5	5	5
Gärtners Freude .	169	1	5	5	5

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen A	B	C
Fromholds Beste . .	109	6	5	2—3	5
Stamm I	187a	3	4	3	5
II . . .	b	2	5	3—4	5
Noas Treib . . .	21	3	3—4	3	5
	49	8	5	3—4	5
	95	8	3—4	1—2	3
	101	9	5	2—3	5
	118	11	3—4	3	5
	135	13	5	2—3	5
	173	11	4—5	2 - 3	4—5
	200	9	3	3 - 4	5
	220	9	5	3—4	5
Pabst's Unerreichte	84	2	4	2 - 3	5
Erntedank	163	3	4	3—4	5
Hellbrocker . . .	60	3	4 5	3	5
Volltreffer	140	4	3 - 4	3 4	5
Dr. Eckeners Weltflug	206	4	4 – 5	3—4	5
Schützes Reform .	63	3	3—4	2 - 3	5
Konkurrent . . .	88	5	4 - 5	4	5
	34	3	5	5	5
Bullas 1932 . .	80	4	3 – 4	3 – 4	5
Wiener Mistbeet. .	225	4	3	3	4—5

(Fortsetzung Tabelle 8)

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen A	B	C
Ulmer Halblange .	148	1	4—5	2—3	5
Produkta	162	3	1 - 2	2—3	5
Sensation	112	11	3	1 - 2	3—4
	50	14	4	3	5
	71	13	3 - 4	3	3—4
	139	7	5	3—4	5
	149	15	3 - 4	2—3	4—5
	223	12	3	1—2	3—4
	11	8	3—4	2—3	3—4
	160	7	5	3	5
	174	6	3—4	2—3	4—5
	35	2	1	3	3
	62	10	3—4	3	4—5
	96	2	3	2	5
	120	11	3—4	1—2	4—5
	103	8	3 - 4	2—3	3 - 4
	145	7	3 4	2—3	3—4
Dresdener Markt. .	23	2	5	2 - 3	5
	64	3	3—4	2—3	5
	194	3	3—4	2—3	5

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Befallsstärke gegen A	B	C
Freilandgurkensorten					
Delikatess	20	5	3 - 4	4—5	4—5
	48	10	4—5	3 - 4	4—5
	60	10	3—4	3—4	5
Grochlitzer Lange .	21	3	4—5	5	5
	33	8	4—5	3—4	5
	37	8	3 - 4	2	4—5
	57	8	3—4	2—3	4—5
Riesenschälgurken .	30	3	4—5	2—3	5
	42	9	4—5	2—3	4—5
Mittellanger vollreifer Erfurter Typ	55	7	3—4	2—3	4—5
	66	11	4—5	3—4	5
Vorgebirgstrauben .	51	3	5	4—5	5
	59	4	4—5	2—3	4—5
Russische Trauben .	54	6	4—5	4—5	5
Deutsche Schlange .	26	11	4 - 5	2—3	5
Chinesische Schlange	73	9	3—4	2—3	4—5

gezüchtet sind, oder daß infolge von Fremdbestäubung immer wieder neue Kreuzungen mit Anfälligen zustande kommen, die in der Filialgeneration wieder in Anfällige und Resistente aufspalten.

Es fällt bei Tabelle 8 noch ein weiteres Moment auf: Die besonders hohe Anfälligkeit der Freilandgurkensorten im Vergleich zu Haus- und Frühbeetkastensorten. Hier ist selbst in Kombination mit dem schwachen Stamm B mittelstarker Befall bemerkt worden. In Verbindung mit Stamm A und Stamm C zeigten diese Sorten fast durchweg starken bis sehr starken Befall. Diese Erscheinung dürfte sich daraus erklären, daß der Pilz bei uns in Mitteleuropa bekanntlich nur an Gewächshauskulturen auftritt, praktisch also mit den Freilandsorten nicht in Berührung kommt und daher die Möglichkeit einer Selektion auf *Corynespora*-Resistenz nicht gegeben ist.

War in der vorigen Tabelle (8) nur das Material angeführt, für das in bezug auf *Corynespora*-Befall innerhalb der „Herkünfte“ Homozygotie anzunehmen war, so sei an Hand von Tabelle 9 noch darauf hingewiesen, daß bei den hier aufgeführten Samenproben in der Befallsstärke sogar relativ große individuelle Unterschiede vorlagen. Die Pflanzen von drei Samenproben der Sorte „Spot Resisting“ weisen z. B. folgendes Verhalten

auf: Bei Probe 124 sieht man, daß von 16 Pflanzen gegenüber Stamm C 4 Pflanzen widerstandsfähig, 10 dagegen stark und 2 sogar sehr stark anfällig waren. „Hausperle" zeigte sich ebenfalls recht uneinheitlich.

Vergleicht man diesen Befund mit den Erfahrungen, die Schultz und Röder (29) an Freilandgurken und Schultz (30) an Treibhausgurken hinsichtlich der verschiedenen Anfälligkeit gegen die „Krätze", hervorgerufen durch *Cladosporium cucumerinum*, gemacht haben, so ergibt sich in dieser Hinsicht eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen dieser Autoren.

Tabelle 9

Unterschiede in der Befallsstärke innerhalb einzelner Saatproben

Sorte	Nummer der Saatprobe	Anzahl der Pflanzen	Pilzstamm	Anzahl der Pflanzen mit Befallswert			
				1—2	3	4	5
			A	3	10	—	—
			B	13	—	—	—
	158	13	C	3	10	—	—
			A	—	14	—	2
			B	14	2	—	—
	124	16	C	4	—	10	2
			A	1	12	3	—
			B	13	3	—	—
Spot Resisting	73	16	C	1	15	—	—
			A	9	—	4	2
			B	13	—	2	—
Devise	67	15	C	9	4	—	2
			A	1	—	—	3
			B	1	2	—	—
Noas Treib	28	4	C	1	—	—	3
			A	—	1	—	2
			B	1	2	—	—
Würzburger Mistbeet	81	3	C	—	—	1	2
			A	1	—	4	2
			B	3	4	—	—
	76	7	C	1	—	—	6
			A	1	4	3	—
			B	1	7	—	—
Sensation	208	8	C	1	—	3	4
			A	—	—	7	13
			B	13	7	—	—
Hausperle	10	20	C	13	—	—	7

VI. Der innere Krankheitsverlauf bei den Resistenten

Die Tatsache, daß bei einer widerstandsfähigen Sorte an der Infektionsstelle ein durchscheinender heller Fleck entsteht, läßt mit großer Wahrscheinlichkeit darauf schließen, daß der Pilz hier in das Gewebe zwar eindringt, daß aber sein weiteres Wachstum irgendwie gehindert wird.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Infektionsstellen widerstandsfähiger Sorten wurden Blattquerschnitte von Pflanzen der Sorte „Spot Resisting" 59 gewählt. Die Blätter waren zuvor mit dem Stamm C beimpft worden.

Die Untersuchung ergab folgendes: Wie bei einer hoch anfälligen Sorte dringt der Erreger zwischen den Epidermiszellen ein, wobei auch hier ein appressoriumartiges Gebilde entsteht, oder er gelangt durch die Spaltöffnungen ins Blattgewebe. Interzellular wächst nun das Myzel vor allem im Schwammparenchym weiter. Auch erscheint wie bei hoch anfälligem Material das Gewebe an der Infektionsstelle aufgehellt. Die vom Pilz berührten Zellen sind chlorophyllärmer als die von ihm verschonten. Sie sind in diesem Zustand noch plasmolysierbar; und auch Deplasmolyse läßt sich noch hervorrufen.

24 Stunden später scheinen diese Zellen jedoch bereits abgestorben zu sein. Die Zellwände haben einen bräunlichen Farbton angenommen, und die Lumina sind von einer braunen Substanz erfüllt. Wenn dieser Zustand eingetreten ist, kommt keine weitere Ausdehnung des Blattfleckes mehr zustande; dieser hat dann folgendes Aussehen: In der Mitte befindet sich das aus braunen, abgetöteten Zellen bestehende Gewebe, das von einem relativ breiten chlorotischen Hof begrenzt wird, der allmählich in das grüne Gewebe übergeht.

Worauf beruht es nun eigentlich, daß der Pilz nach kurzer Anfangsentwicklung sein weiteres Wachstum einstellt? Ist er zusammen mit den Wirtszellen abgestorben oder handelt es sich nur um eine Hemmung des Parasiten, die durch Überführung des besiedelten Blattgewebes auf einen geeigneten Nährboden wieder aufgehoben werden kann?

Die Versuchsanordnung zur Prüfung dieser Frage war hier dieselbe, wie sie auf S. 408 beschrieben worden ist. Aus der Impfstelle eines mit Sublimat desinfizierten Blattes wurden 10 Tage nach der Infektion mit einer Glaspipette Stückchen herausgestanzt und auf Nährboden übertragen.

Es zeigte sich, daß der Pilz nicht abgestorben war. Auf der Agarplatte entstand rings um das vorher eingelegte Blattstückchen ein Myzel, das sich weiter ausbreitete. Die so erhaltene Kultur unterschied sich in keiner Weise von einer aus Konidien gewonnenen. Auch die Fruktifikationsfähigkeit war dieselbe, und ebenso unverändert war die Virulenz. Hieraus folgt, daß der Pilz noch am Leben gewesen ist. Es ist vielleicht anzunehmen, daß als Folge des Pilzangriffes in dem Wirtsgewebe irgend

ein Stoff entsteht, der auf das Wachstum des Parasiten zwar hemmend, aber nicht unmittelbar schädigend wirkt.

Ebenso wie das nekrotische Gewebe von hochanfälligen Pflanzen untersuchte ich auch bei den resistenten Sorten das Verhalten der befallenen Gewebeteile gegenüber Vitalfarbstoffen. Die Blattquerschnitte wurden wie auf S. 410 angegeben behandelt.

Das Verhalten der gesunden und kranken Gewebe gegenüber Nilblau (1 : 10000 in destilliertem Wasser) und die Plasmolysierbarkeit

Gesundes, noch grünes Gewebe	Chlorotische Zone	Braunes vom Pilz abgetötetes Gewebe
Membran zeigte einen blauen Farbton; Leitungsgefäße grünlich gefärbt	Membran blau gefärbt	Zellmembranen sind blau mit grünlichem Ton; Vakuole blau bis violett. Der in die Interzellularen eingelagerte Stoff ist blaugrün
Plasmolyse +	+	—
Deplasmolyse +	+ und —	—
Nach Übertragen in Leitungswasser		
Vakuole gefärbt, Membran entfärbt; Leitungsgefäße gefärbt	Vakuole gefärbt, Membran entfärbt	Keine Veränderung
Nach Übertragen in 0,2 mol CaCl-Lösung nach 24 Stunden		
Vakuole und Membran entfärbt	Membranen in Pilznähe gefärbt	Keine Veränderung

Ließ sich an Blattflecken hoch anfälliger Sorten der Absterbeprozeß in einzelne Phasen gliedern, so war dies an widerstandsfähigen Pflanzen nicht so leicht möglich. Doch konnte auch hier nachgewiesen werden, daß die Zellen der chlorotischen Zone noch am Leben waren; denn sie waren noch turgeszent und plasmolysierbar. Doch schienen sie schon geschädigt zu sein, da in der Nähe von Pilzhyphen eine irreversible Farbstoffspeicherung in den Zellwänden festzustellen war, die sich jedoch nicht auf die vom Pilz berührte Zellwand beschränkte, sondern auf die Membran der gesamten Zelle ausgedehnt war.

Wie bei erkrankten Pflanzen hoch anfälliger Sorten, so wurden auch hier die „Gerbstoffreagenzien" benutzt. Von den auf S. 412 genannten gaben zwei positive Ergebnisse: Durch das Osmiumsäure-Reagenz nach Dufour wurde eine bläuliche Verfärbung erzielt, die in den Epidermiszellen intensiver erschien. Ammonmolybdat nach Gardiner-Wisselingh ließ eine zitronengelbe Verfärbung der Vakuole erkennen. Diese Reaktionen waren nur in gesundem Gewebe zu bemerken. Die Zellen der hellen chlorotischen Zone zeigten in unmittelbarer Nähe des

Pilzes keine Reaktionen, und ebenso ergebnislos verlief die Prüfung des vom Pilz abgetöteten Gewebes.

Schließlich wurden die nekrotischen Zellpartien auf die Stoffe geprüft, die auf S. 412 unter der Bezeichnung „Wundgummi" erwähnt sind. Versuchsanordnung und -durchführung waren dieselbe, wie sie dort angegeben wurde.

Auf Phloroglucin+Salzsäure reagierte das abgetötete Gewebe nur durch eine Orange-Färbung. 4%ige Orzinlösung ergab an der gleichen Stelle eine rötliche Anfärbung. Mit den übrigen Reagenzien wurden keine Ergebnisse erzielt.

Auch in seiner Löslichkeit zeigte die fragliche, braune Substanz dasselbe Verhalten, wie auf S. 413 schon für hochanfällige Pflanzen erwähnt worden ist. Nur insofern konnte ein Unterschied festgestellt werden, als hier durch Behandlung mit verdünnter Salzsäure und chlorsaurem Kali keine bemerkenswerte Aufhellung eintrat, auch nicht nach 24 Stunden.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, daß die als „Wundgummi" bezeichnete Substanz bei erkranktem Gewebe resistenter Pflanzen nicht in dem Maße vorhanden ist wie bei erkrankten Blättern hoch anfälliger Sorten.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit behandelt den Infektionsmodus von *Corynespora melonis* Cooke (Lindau), des Erregers des Blattbrandes auf der Gurke, *Cucumis sativus*, den Einfluß einiger Außenfaktoren auf den Verlauf der Krankheit, die Virulenz der untersuchten Pilzstämme sowie die Resistenzverhältnisse bei den im Handel befindlichen Gurkensorten.

1. Das Eindringen des Erregers erfolgt durch die Spaltöffnungen und an Stellen, wo 2 oder 3 Epidermiszellen aneinanderstoßen. Hierbei entstehen dann appressoriumartige Gebilde, aus denen mehrere Hyphen ins Blattgewebe eingetrieben werden.

2. Ein Befall grüner Stengel und Blattstiele ist selbst nach Wundinfektion nicht möglich.

3. Früchte können nur im reifen Zustand vom Pilz angegriffen werden. Junge Früchte sind nur auf dem Wege über das Perianth oder die Narbe vom Pilz infizierbar.

4. Als Krankheitssymptom entsteht unter günstigsten Außenbedingungen nach vier Tagen ein Blattfleck mit typischer Zonierung. Die helle chlorotische Zone ist pilzfrei und muß als erste unter dem Einfluß des Pilzes entstehende krankhafte Veränderung gelten, die auf einer Fernwirkung des Parasiten beruht.

5. Weiterhin tritt eine Gesamtvergilbung des Blattes ein. An noch jungen Pflanzen ist im Gefolge der Erkrankung Krüppelwuchs zu beobachten.

6. Der Absterbeprozeß von pilzkrankem Blattgewebe ließ drei Phasen erkennen, wobei nach Chlorophyllverarmung der Zellen allmählich eine Verbräunung der Membranen erfolgt (vergl. Ausführungen auf S. 411) und die Lumina sich schließlich mit einer braunen Substanz anfüllen. Zellen in Nähe des Pilzes reagierten positiv auf zwei Prüfungsmittel für „Gerbstoffe"; in der braunen Substanz ließ sich ein Stoff nachweisen, der mit dem von Temme (35) beschriebenen „Wundgummi" übereinstimmt.

7. Für den Ausbruch und den Verlauf der Krankheit erwiesen sich neben hohen Temperaturen größere Temperaturschwankungen förderlich.

8. Eine Verkürzung der Tageslichtdauer verlängert die Dauer der Inkubationszeit.

9. Bei der Untersuchung der drei Pilzstämme ergaben sich keine morphologischen Unterschiede. Dagegen unterschieden sie sich in ihrer Virulenz. Stamm C wurde in der Virulenz als der stärkste, Stamm B als der schwächste befunden.

10. Die Resistenzprüfungen zeigten, daß neben „Disease Resister" nur die Sorte „Spot Resisting" gegenüber dem Blattbrand widerstandsfähig ist. Allerdings verhielten sich Samenproben verschiedener Herkunft nicht gleichartig. Quantitative Unterschiede im Verhalten gegenüber dem Blattbrand ergaben sich auch bei der Gruppe der Sorten geringerer Anfälligkeit. Auch hier ließen sich Unterschiede innerhalb der Sorten erkennen und sogar innerhalb derselben Herkünfte, was sich aus der häufigen Fremdbestäubung bei der Gurke und durch Weiterzüchten „unreiner" Linien erklären läßt.

11. Der Infektionsmodus bei resistenten Pflanzen ist derselbe wie bei hoch anfälligen, doch wird der Pilz beim Vordringen im Wirtsgewebe aufgehalten, ohne selbst Schaden zu leiden. Im Vergleich zu hoch anfälligen Pflanzen waren die einzelnen „Phasen" beim Absterbeprozeß nicht so leicht zu erkennen. Wesentliche Unterschiede in der Reaktion der kranken Zellpartien gegenüber Vitalfarbstoffen konnten nicht beobachtet werden. Weiter ließ sich hier bereits im gesunden Gewebe eine Substanz ermitteln, die mit den oben genannten Gerbstoffreagenzien positive Ergebnisse brachte, die sich aber in Nähe des Pilzes nicht mehr nachweisen ließ.

Sämtliche Untersuchungen wurden an der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem, Dienststelle für Pflanzenzüchtung und angewandte Vererbungslehre, ausgeführt. Herrn Prof. Dr. K. O. Müller, der mich zu dieser Arbeit anregte, bin ich für die stete Förderung derselben zu größtem Dank verpflichtet.

Schrifttum

1 Appel, O. Blattbrand, Krätze und Grauschimmel der Gurke. Deutsche landwirtschaftliche Presse, 1915, 2, 728.

2 Appel, O. und Krüger, F. Der Blattbrand der Gurke und die gegen ihn zu treffenden Maßnahmen. Handelsblatt für den deutschen Gartenbau, 1914, 28, 448.

3 Blackman, V. H. and Welsford, E. J. Studies in the physiology of parasitism II. Ann. bot., 1916, **30**, 389.

4 Board of Agriculture. Cucumber-and melon leaf blotch. Leaflet 76, 1902.

5 Budde, H. Treibgurkensorten. Gartenwelt, 1927, **31**, 142.

6 Cooke, M. C. New melon disease. Gardeners Chronicle 1896, 3. Ser., Vol. 20, 271.

7 Cunningham, H. S. A study of the histologic changes induced in leaves by certain leaf-spotting fungi. Phytopatbology, 1928, **9**, 717.

8 Eriksson, J. Die Einbürgerung neuer zerstörender Gurkenkrankheiten in Schweden. Jena 1915.

9 Fischer, E. und Gäumann, E. Biologie der pflanzenbewohnenden parasitischen Pilze. Jena 1929.

10 Frank, E. Über die Gummibildung im Holze. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1884, Bd. II, 321.

11 Güssow, H. T. Über eine Gurkenkrankheit: *Corynespora Mazei*. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, 1906, **16**, 78.

12 Kerling, L. C. P. De anatomische bouw van bladflekken. Dissertation, Wageningen, 1928.

13 Krüger, F. *Corynespora melonis*. Mitteilungen der Kais. Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1914, **15**, 16.

14 Küster, E. Pathologie der Pflanzenzelle II. Berlin, 1937.

15 Lang, W. Zur Biologie von *Corynespora melonis*. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1937, **35**, 40.

16 Lang, W. Die neue Blattfleckenkrankheit der Gurke. Flugschrift, 1921.

17 Lepeschkin, W. Zellnekrobiose und Protoplasmatod. Protoplasma-Monographien, 1937, 12.

18 Massee, G. Cucumber and melon leaf blotch. Diseases of cultivated plants and trees. London, 1916, 484.

19 Meyer, G. Zellphysiologische und anatomische Untersuchungen über die Reaktion der Kartoffelknolle auf den Angriff der *Phytophthora infestans* bei Sorten verschiedener Resistenz. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, 1940, **23**, 97.

20 Molisch, H. Mikrochemie der Pflanze. Jena, 1927.

21 Möller, H. Anatomische Untersuchungen über das Vorkommen der Gerbsäure. Berichte der Deutschen Botanischen Gesellschaft, 1888, **6**, 66.

22 Müller, K. O. Phytopathologie und gärtnerische Pflanzenzüchtung. Forschungsdienst, 1937, **4**, 357.

23 Naumann, A. Der Schädlingspilz *Corynespora Mazei* an von Holland importierten Früchten. Handelsblatt für den deutschen Gartenbau, 1913, **25**, 407.

24 Pfältzer, A. Het vrucht-en bladvuur van de komkommer. Diss., Baarn, 1927.

25 Quanjer, M. Het bladvuur de komkommers veroorzaakt door *Corynespora Mazei*, Güssow. Tijdschr. v. plantenzkt., 1908, 78.
26 Reinhold, J. Die Gurkentreiberei in Gewächshäusern. Grundlagen und Fortschritte im Garten- und Weinbau, 12, Stuttgart, 1935.
27 Saccardo, P. A. Sylloge Fungorum, **18**, 598 und **22**, 1435. Patavii, 1906.
28 Schneider, H. und Zimmermann, A. Die botanische Mikrotechnik, 2. Aufl., Jena, 1922.
29 Schultz, H. und Röder, K. Freilandbeobachtungen über die Anfälligkeit von Gurken gegen Krätze, Blattbräune und Mehltau. Die Gartenbauwissenschaft, 1939, **13**, 169.
30 Schultz, H. Untersuchungen über das Verhalten von Gurkensorten bei künstlicher Infektion mit *Cladosporium cucumerinum* Ell. et Arth. sowie einige morphologische Eigenschaften des Pilzes. Die Gartenbauwissenschaft, 1939, **13**, 605.
31 Sorauer, P. Handbuch der Pflanzenkrankheiten, 5. Aufl, Berlin 1932, Bd. 3, 2. Teil, 694.
32 Stahl, E. Zur Biologie des Chlorophylls. Jena, 1909.
33 Swart, N. Die Stoffwanderung in ablebenden Blättern. Jena, 1914.
34 Strugger, S. Praktikum der Zell- und Gewebephysiologie der Pflanze. Berlin, 1935.
35 Temme, F. Über Schutz- und Kernholz, seine Bildung und seine physiologische Bedeutung. Landw. Jahrbücher, 1885, **14**, 465.
36 Tunmann, O. und Rosenthaler, L. Pflanzenmikrochemie. 2. Auflage. Berlin, 1931.

Lebenslauf

Als Sohn des Lehrers Josef Klimke wurde ich, Alfons Josef Klimke, am 23. Januar 1913 zu Königlich-Neudorf (jetzt Bolko) bei Oppeln (O.-S.) geboren. Ich bin katholischer Konfession und besitze die deutsche Reichsangehörigkeit. Zunächst trat ich in die Volksschule zu Bolko ein, um dann nach bestandener Aufnahmeprüfung das humanistische Gymnasium zu besuchen, das ich Ostern 1935 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Mit der Absicht, mich den Naturwissenschaften zuzuwenden, studierte ich nach Ableistung des Arbeitsdienstes zunächst 2 Semester an der Universität zu Breslau und weitere 5 an der Universität zu Berlin. Seit November 1937 arbeitete ich in der Biologischen Reichsanstalt, Berlin-Dahlem (Dienststelle für angewandte Vererbungslehre und Immunitätszüchtung) als freiwillige wissenschaftliche Hilfskraft an meiner Dissertation.